

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Halskranke in Marburg
Direktor: Professor Dr. W. Uffenorde.

Zu der Frage eigenartiger und seltener Nekrosen im Gesichtsschädelgebiet.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität
Marburg

vorgelegt von

Anton Robert Brück

Zahnarzt aus Quadenhof (Kreis Altenkirchen).

M A R B U R G 1936

BUCHDRUCKEREI JOH. HAMEL, MARBURG a. d. LAHN

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 10. Februar 1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Professor Dr. L o e b e l l.

Korreferent: Professor Dr. Uffenorde.



Dem Andenken meines Vaters



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Vor einigen Jahren hat L ü d t k e einen Fall aus der Marburger Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke beschrieben, den er als eigenartigen Fall von Nekrose im Oberkiefergebiet bezeichnet. Diesen Fall hat O. V o ß später als malignes Granulom oder Granulocytom bezeichnet, eine Krankheit, die bis dahin im Schrifttum in über 20 Fällen beschrieben wurde. Zwar handelt es sich in all diesen Fällen um Nekrosen im Gesichtsschädelgebiet, jedoch war die Namengebung fast immer eine andere. U. a. sprechen K r a u s , der die ersten Fälle beschrieben hat, und S t u r m von Granuloma gangraenescens, V o ß von malignem Granulom, H e n n i g und W i r t h von einem diagnostisch-unsicheren Fall von Ulcus faciei, L ü d t k e von eigenartiger Nekrose im Oberkiefergebiet. Gemeinsam sind jedoch bei allen Fällen die wichtigsten Punkte des beschriebenen Krankheitsbildes.

Im letzten Jahre ist in der hiesigen Ohrenklinik wieder ein Fall von solch eigenartiger und seltener Nekrose beobachtet worden. Es sei hier zunächst ein Auszug aus dem Krankenbericht der Medizinischen Klinik gebracht, der von Herrn Prof. S c h w e n - k e n b e c h e r zur Verfügung gestellt wurde:

Ein 30jähriger Mann wurde am 27.3.1934 zum ersten Male in die Medizinische Klinik eingeliefert mit der Diagnose: Genuine Epilepsie und Sekundäre Anämie. Beide Eltern leben und sind gesund. Zwei Geschwister an unbekannter Todesursache gestorben (Blutungen?). Patient hat zwei gesunde Kinder. Patient selbst ist dreißig Jahre alt, mittelgroß, in ausreichendem Ernährungs- und Körperzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Varizen, keine Oedeme, keine Exantheme, kein Fieber, mäßiger Dermographismus. Zähne leicht defekt, Zunge feucht, nicht belegt, zahlreiche Narben zeigend. Rachen und Tonsillen o. B.

Schädelaufnahme: Rechte Kieferhöhle etwas klein und getrübt. Augen und Hirnnerven o. B. Reflexe sind normal auslösbar.

Zirkulationssystem: Herz an normaler Stelle liegend. Über der Herzspitze systolisches Geräusch, zweiter Ton nicht ganz klar. Akzentuierter, zweiter Pulmonalton. Puls eher klein als groß, eher weich als hart, weder celer noch tardus. Abgesehen von einer geringen respiratorischen Arrhythmie regelmäßig und gleichmäßig. Respirationssystem o. B.

Am 29.3. war die Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ.

Konsultation der Ohrenklinik am 11.4. „Septumperforation mit hämorrhagischer Erosion der Schleimhaut. Es ist anzunehmen, daß die beobachteten Haemoptoen von der bekanntlich zu Blutungen neigenden Septumperforation herrühren.“

Am 12.4 wird der Patient entlassen, nachdem er mit Luminal (Epilepsie) und Ferrum reductum (Anämie) behandelt worden ist.

Am 18.9.1934 wurde der Patient wegen Wiederauftretens epileptischer Anfälle wieder aufgenommen. Er hatte erhöhte Temperatur, die an das Vorhandensein eines septischen Prozesses denken ließ. Es wurde eine Untersuchung des Sputum vorgenommen: „Es besteht zum größten Teil aus Schleim mit eingelagerten Leukozyten und etwas größeren Zellelementen, die größtenteils nekrotisch sind und nicht den Eindruck von Tumorzellen machen, sondern anscheinend irgendwelche einkernigen Wanderzellen darstellen. Weiter finden sich reichlich sogenannte Herzfehlerzellen.“ (Patholog. Inst.).

Nach 7 wöchiger Behandlung mit Pernaemyl und Ferr. reductum wurde der Patient wieder entlassen.

Wiederaufnahme am 28.11.1934 wegen wiederauftretender epileptischer Anfälle. Auch jetzt klagte der Patient wieder über blutigen Auswurf und Atemnot sowie starkes Durstgefühl und Appetitlosigkeit. Es wurde eine Bluttaussaat vorgenommen, sie blieb steril. Entlassung am 20.12.1934.

Wiederaufnahme am 14.1.1935.

Diagnose: „Sekundäre Anämie, Epilepsie, Endocarditis (septisch?)“.

Beschwerden: heftige Kopfschmerzen und heftige Schwindelanfälle. Brennen auf der Zunge, Sodbrennen, Atembeschwerden, blutiger Auswurf. Nach Beobachtung und Behandlung Entlassung am 16.1.

Wiederaufnahme am 13.3.1935.

„Inzwischen sind die Anfälle angeblich nicht so stark gewesen. Ende Februar bekam der Kranke ohne sichtbare Ursache Nasenschmerzen. Wegen großer Zahnschmerzen ließ er sich zwei Zähne ziehen, die Schmerzen bestanden aber fort. Vor etwa 14 Tagen (Anfang März) bekam er Atemnot, Herzstiche. Patient blieb im Bett. Der Arzt verordnete Tropfen, worauf Linderung eintrat.“

Untersuchungsbefund: „Gebiß lückenhaft, Zunge feucht, am linken Oberkiefer eine 2 cm lange, ziemlich tiefe, am Grunde grau-grünlich belegte Wunde als Residuum nach Wurzelextraktion. Rachen und Tonsillen o. B. Foetor ex ore.“

Ohrenärztlicher Befund: „Es scheint sich um den seltenen Fall eines sogenannten Granulozytoms zu handeln. Nase mit Borken und Blutkrusten erfüllt. Septum fehlt. Große, schlecht heilende Zahnextraktionswunde.“ Ferner: „Der Ausstrich läßt eine Knochenmarksreizung erkennen. Es fand sich sogar ein unreifer Erythrozyt. (Normozyt).“

„Das Hautkolorit ist gelblich-grau anämisch mit leichter Zyanose der Nasenspitze und der Lippen. Patient schläft viel. Atmung etwas schnarchend. In wachem Zustand ist er mehrmals aus dem Bett gesprungen.“

18.3.: „Das Aussehen scheint etwas gebessert. Noch deutliche Zyanose der Nase, bedingt durch Stauung und entzündliche Infiltration. Zyanose der Lippen. Appetit leidlich. Patient klettert in unbewachtem Augenblick noch des öfteren aus dem Bett. Schmerz in der Nase und Oberlippe. Keine Kopfschmerzen.

20.3.: Konsultation der Zahnklinik: „Die alte Extraktionswunde zeigt freiliegenden, nekrotischen Oberkieferknochen. Die schwerheilende Wunde ist unserer Ansicht nach durch die bei dem Patienten bestehende Anämie bedingt.“

22.3.: Patient hat dauernd subfebrile Temperaturen. Spitze der Nase wird deutlich nekrotisch. Patient bohrt häufig in der Nase. Die Borken in der Nase haben wieder zugenommen. Immer noch Foetor ex ore. EBlust schlecht. Patient stöhnt viel.



24. 3.: Die Nekrose ist deutlich geworden.

26. 3.: Die Wunde im Oberkiefer zeigt immer noch keine Heilungstendenz.

29. 3.: Patient hat an den abhängigen Partien deutliche Oedeme, schläft viel, stärkerer Foetor ex ore. Stomatitis und Gingivitis.

5. 4.: Tiefgreifende Nekrose der Nase, Patient führt zeitweise un-motivierte Bewegungen aus.

9. 4.: Der Zustand ist derselbe. Patient ist stark apathisch, hält den Kopf steif nach hinten gebeugt, röchelt ziemlich stark, verbreitet einen furchtbaren Foetor.

11. 4.: Patient scheint etwas klarer. Sonst status idem. Luftknappheit, starke Oedeme der abhängigen Partien, lautes systolisches Geräusch des Herzens. Die Nasennekrose zeigt Eintrocknungserscheinungen.

13. 4.: Tod unter den Erscheinungen der Kreislaufschwäche.

Dem Sektionsbericht (L.Nr.163/35) sind mit Erlaubnis des Herrn Direktors des Pathologischen Instituts, Prof. Versé, folgende Angaben entnommen: „Die untere Hälfte der Nase ist schwärzlich verfärbt, eingesunken (siehe Abbildung). Das ganze Gewebe ist vollkommen trocken, gegen die noch erhaltene Partie durch eine rötliche Randzone abgegrenzt. Der untere und hintere Teil der Nasenflügel ist unverändert. Der Prozeß erstreckt sich vorwiegend auf den knorpeligen Anteil der Nase und macht Halt etwa am knöchernen Nasengerüst. So entsteht ein Dreieck mit der Basis nach unten und der Spitze nach oben auf dem Nasenrücken. In seinem Bereich ist eine vollkommene Nekrotisierung und Eintrocknung mit schwärzlich-rötlicher Verfärbung eingetreten. Das Septum beteiligt sich ebenfalls an dieser Veränderung. Die Nasenlöcher sind zum Teil ausgefüllt mit trockenen schwärzlichen Massen.

An der Zunge finden sich vorne an der Spitze zwei etwas landkartenartig gestaltete Geschwüre, von denen das kleinere etwa 1 Pfg.-groß ist, das andere mehr schmal, quergestellt und von Seite zu Seite 2,2 cm, von vorn nach hinten etwa $\frac{3}{4}$ cm mißt. Der Geschwürsgrund ist schmutzig grünlich-bräunlich. An der Zunge sonst keine Besonderheiten. Am Zäpfchen dagegen an der Vorderfläche in etwa Bohnengröße eine schmutzig graubräunliche Verfärbung mit oberflächlicher Nekrose. Die ganze Epiglottis besteht nur noch aus einer matschigen, nekrotischen, stinkenden Masse von schmutzig grünlicher Farbe. Diese Nekrotisierung geht dann bds. auf den oberen Rand des Kehlkopfeingangs über. Die Kehlkopfschleimhaut ist im übrigen stark gerötet. An der hinteren Rachenwand findet sich etwa auf der Höhe der Epiglottis in 1 Pfg.-Größe eine schmutzig grünliche Verfärbung der Schleimhaut mit scharfer Randbegrenzung. Etwas mehr nach vorn rechtsseitig auf gleicher Höhe dann noch einige kleine, stippchenförmige, grauweißliche, nekrotische Bezirke, in einer umschriebenen geröteten Partie der Schleimhaut.“

Über die übrigen Befunde gibt die nachstehend mitgeteilte ausführliche Sektionsdiagnose Auskunft:

„Endarteriitis productiva gravior piaie matris cerebri et arteriarum intracerebraliū, levior organum omnium. Encephalomalaciae minimae circumscriptae complures lobi frontalis sinistri. Mumificatio partialis partis inferioris nasi. Inflammatio necroticans circumscripta uvulae. Necrosis foetida epiglottidis et regionis plicae aryepiglotticae lateris utriusque. Ulcus circumscriptum partis posterioris pharyngis. Laryngitis acuta. Ulcera duo apicis linguae. Endocarditis recens verrucosa valvulae mitralis, levis valvularum semilunarium aortae. — Empyema sinus frontalis sinistri.“

Eine histologische Untersuchung der nekrotischen Weichteile im Gesicht konnte, da der Pat. nur einmal von uns ambulant angesehen wurde, nicht vorgenommen werden. Unter anderen Gesichtspunkten vom Pathologischen Institut durchgeführte mikroskopische Untersuchungen der Gehirngefäße werden von dort aus veröffentlicht werden.

E p i k r i s e : Ein 30jähriger Mann, der bis dahin an Epilepsie und Anämie litt, bekommt heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Brennen auf der Zunge, Sodbrennen, Atembeschwerden. Später lokalisieren sich diese Schmerzen in der Nase ohne sichtbare Ursache. Gleichzeitig treten Zahnschmerzen auf. Es werden einige Zähne gezogen, die Schmerzen bestehen weiter. Patient bekommt Atembeschwerden und Herzstiche. Die Extraktionswunde zeigt keine Heilungstendenz, ist grau-grünlich belegt, die Nase ist mit Borken und Blutkrusten erfüllt, die Nasenspitze und die Oberlippe werden schmerzhaft und stark cyanotisch. Starker Foetor, starke Schmerzen, die Nasenspitze wird nekrotisch, es entstehen im Munde Stomatitis und Gingivitis. Die Nekrose greift tiefer, der Patient wird apathisch, führt unmotivierte Bewegungen aus, verbreitet einen furchtbaren Foetor. Die Nekrose schreitet weiter. Nach 3 Monaten Exitus unter den Zeichen der Kreislaufschwäche. Die Sektion ergibt, daß die Naseneingänge, das Septum, Partien der Muscheln und der hintere Teil der Rachenwand sowie die ganze Epiglottis der Nekrose anheimgefallen sind. Das Herz zeigt eine frische verrucöse Endocarditis.

Wohin gehört nun dieses Krankheitsbild?

Differentialdiagnostisch ist an Trauma, Raynaudsche Gangrän, arteriosklerotische und diabetische Gangrän, Syphilis, Tuberkulose, malignen Tumor, Phosphornekrose, Noma und die Tropenkrankheit Gangosa zu denken.

Der Kranke hatte 1931 allerdings einen Unfall im Steinbruch, bei dem ihm ein Stein gegen die Kopfmitte schlug. Seitdem will

er auch angeblich die epileptischen Anfälle gehabt haben. Daß sich aber dieses Trauma nach 4 Jahren in einer Gangrän der Nase äußern sollte, ist sehr unwahrscheinlich. Außerdem ist Gewebsgangrän rein traumatischen Ursprungs durch Austrocknung und Exzision heilbar.

Auch die R a y n a u d s c h e Gangrän kann hier nicht in Betracht kommen. Sie beruht auf abnormer Gefäßinnervation und wird eingeleitet durch Paraesthesien und Ischaemie. Ferner ist sie oft mit Syringomyelie und Tabes verbunden. Keines dieser Merkmale war in unserem Falle vertreten. Im übrigen ist auch sie heilbar. F i n d e i s e n berichtet von einem seltenen Fall von R a y n a u d s c h e r Gangrän im Ohr, über den man sich zunächst nicht im Klaren gewesen sei. Die Untersuchung hat aber ergeben, daß der Patient früher an Syphilis erkrankt war, und die Gangrän deren Folgeerscheinung war.

Der arteriosklerotische Brand kommt in erster Linie durch Thrombosierung von Arterien und Kapillaren an den Extremitäten vor. Arteriosklerose ist nach dem eingehenden Krankenbericht mit Sicherheit auszuschließen; sie hat auch im eingehenden Sektionsbefund keine Erwähnung gefunden.

Aus diesem letzten Grunde entfällt auch die diabetische Gangrän; denn es ist doch anzunehmen, daß während einer jahrelangen Behandlung in der Medizinischen Klinik ein Diabetes nicht unbemerkt geblieben wäre. Im übrigen kommt er ebenfalls in erster Linie an Extremitäten vor. Die letztgenannten Krankheiten sind auch alle heilbar.

Für Lues geben Familienanamnese, Eigenanamnese und negative Wassermannsche Reaktion in unserem Falle keine Anhaltspunkte. Wenn die Septumperforationluetischer Herkunft sein sollte, müßte es sich also um eine Lues III handeln. Auch Tuberkulose konnte bei völlig negativem klinischen und Sektionsbefund mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Gegen Carcinom sprechen die fehlende Lymphdrüenschwellung und die Art des Zerfalls der nekrotischen Stellen. Denn Merkmale des Carcinoms sind die Bildung von geschwürigen, tiefen Kratern mit Pfröpfen und Beteiligung der regionären Lymphdrüsen mit Metastasenbildung sowie das infiltrierende Wachstum.

Zur Ausschaltung des Sarkoms wäre ein histologisches Bild erforderlich, das allerdings in unserem Falle fehlt, jedoch sprechen das äußere Krankheitsbild sowie der allzuschnell eingetretene gangränöse Zerfall gegen ein Sarkom.

Noma kommt in erster Linie nach akuten Entzündungsprozessen bei schlecht ernährten Kindern vor. In unserem Fall handelt es sich aber um einen 30 Jahre alten Mann, und Fälle von

Noma bei Erwachsenen sind in der Literatur kaum zu finden. Gegen Noma spricht auch die Neigung zur Granulationsbildung.

Mit Phosphor ist unser Kranker nachweislich niemals in Berührung gekommen. An das Vorhandensein einer Tropenkrankheit ist nicht zu denken; im übrigen kann die Gangosa, die hier in Frage käme, weil es auch bei ihr zu schweren Zerstörungen der Nase und ihrer Umgebung kommt, unter Narbenbildung ausheilen, während die Nekrose in unserm Fall keine Heilungsneigung zeigte.

Sollte man nun dieses Krankheitsbild, nach dem diese Möglichkeiten differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden konnten, in die Reihe der von K r a u s , L ü d t k e , V o ß u. a. beschriebenen Fälle einordnen und als Granulocytom auffassen?

Zur Beantwortung dieser Frage erscheint ein Vergleich mit den im Schrifttum veröffentlichten Fällen zweckdienlich, die in folgender Tabelle zusammengefaßt sind:

Lfd. Nr.	Alter, Geschlecht,	Vorgeschichte, Ursache, insbes. Trauma	Subjektive Beschwerden	Sitz und Ausdehnung (Schleimhaut, Knorpel, Knochen)	Lymphdrüsen	Tbc. u. Lues	Blutbild	Therapie	Verlauf und Ausgang	Histologischer Befund
1. (Kraus)	60 Jahre männlich	o. B. Ursache unbekannt. Prozeß begann spontan. kein Trauma.	nicht angegeben.	Beginn am Naseneingang. Knorpel, äußere und innere Nase, angrenzende Wangenpartien, Oberlippe zerstört.	Nicht beteiligt.	konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden.	fehlt	Welche, nicht angegeben. Jedenfalls ohne Erfolg.	Dauerte 7 Monate nach Beginn am Naseneingang. Erreichte trotz jeder Behandlung die beschriebene Ausdehnung. Exitus letalis an Kachexie.	Spezifisches, diffus sich ausbreitendes Granulom aus kleinen, epitheloiden Zellen, Riesenzellen, Rundzellen und Plasmazellen. Im Bereich der Ulceration zahlreiche Leukocyten.
2. (Kraus)	30 Jahre männlich	o. B. Beginn spontan. kein Trauma.	nicht angegeben.	Naseneingang, Schleimhaut, knorpeliges Nasengerüst, Septum, harter und weicher Gaumen, linker Alveolarfortsatz, ganzes Naseninneres, Antrumwand zerstört. Wucherung im Pharynx.	Nicht beteiligt.	konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden.	fehlt	Welche, nicht angegeben. Ohne Erfolg.	Erreichte jeder Behandlung zum Trotz in zwei Jahren die beschriebene Ausdehnung. Tod an Kachexie.	Neubildung oberflächlich ausgebreitet, 3-5 mm dick, nach der Tiefe weniger gut begrenzt, in der Nase mit mehrreihigem Epithel, im Rachen und an der Oberlippe mit verdicktem Plattenepithel bedeckt, das teilweise Zapfen in die Tiefe sendet. Wo das Epithel fehlt, Nekrose mit feinkörniger, bakterienreicher Oberschicht.
3. (Kraus)	33 Jahre männlich	o. B. kein Trauma. Beginn als kl. Geschwür am weichen Gaumen.	Störungen im Munde und fötider Geruch.	Neubildung, von der Schleimhaut ausgehend, zerstört weichen Gaumen, Uvula, harten Gaumen, Alveolarfortsatz, Zähne bis auf 2 ausgefallen. Fortsetz. auf basalen Nasenteil und Rachen.	Submaxillaris und seitl. obere Halslymphknoten haselnußgroß feste Konsistenz.	konnten mit Sicherheit ausgeschlossen werden.	fehlt	Welche, nicht angegeben. Ohne Erfolg.	5½ Monate nach Auftreten des Geschwürs Erreichung des beschriebenen Zustandes. Tod durch Verblutung aus der gangränös zerfallenden Neubildung.	Histologisch ein Granulom, besteht: in der Nasenhöhle aus Lymphocyten, Plasmazellen, wenig. reichl. eosinoph. Leukocyten und vielen epitheloiden Zellen. Im Pharynx aus Rundzellen und Plasmazellen mit vielen Leukocyten von Bakterien durchsetzt. Das ganze oberflächlich nekrotisch. Lymphoidmark des Gaumens von Granulomgewebe und unspezifisch-entzündlich verändertem Fasermark ersetzt.
4. (Lüdtke)	50 Jahre männlich	Lungenentzündung. Doppelseitiges Kieferhöhlenempyem. Operation nach Caldwell-Luc. 2 Monate später Wiederaufnahme.	Kopfschmerzen, Sekretion aus d. Nase, stark-riechende Borken in der Nase, Schmerzen im Oberkiefer und in den Zähnen, Schwellung der Wange.	Zunächst Geschwür am Gaumen, Perforation, linken Oberkiefers. Trotz Resektion Zerstörung d. Nachbarschaft o. Rücksicht auf die anatomische Struktur.	o. B.	Konnten ausgeschlossen werden.	Lymphocyt. 28% Segmentk. 38% Stäbkern. 31% Eosinoph. 2% Monocyten 1%	Nasenspülung, Kieferhöhlenoperation. Nach Wiederaufnahme Salvarsan, Morphium, Jodkali feuchte Verbände. Spülung m. Lugol. Sollux und Höhensonne. Omnadin. Schmierkur mit unguentum. cinerium.	Geschwür, Perforation, Infiltration der Weichteile des l. Gesichts. Fortschreitender Zerfall des linken Oberkiefers unter starken Schmerzen und penetrantem Geruch. Gehörstörung und somnolenter Zustand. Exitus letalis zwei Monate nach Entstehung des Geschwürs.	1. Probeexcision: außer entzündl. Veränderungen keine Besonderheiten. 2. Neben nekrotischem Gewebe, Gewebe mit mehrschichtigem Plattenepithel und entzündl. Zellreaktion. Keine maligne Neubildung oder spezifische Erkrankung. Sektion: An Knochenmarkausstrichen sind Granulationen und Myelocyten nicht mehr festzustellen. Es finden sich hauptsächlich kleine Rundzelelemente.
5. (Voß)	24 Jahre weiblich	Mutter an Tbc. gestorben. Patientin hat Blutarmut.	Kopfschmerzen, Erkältung, Nase für Luft undurchgängig.	Ausgang von der Nase griff auf Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf, Trachea u. große Bronchien über.	o. B.	Konnten ausgeschlossen werden.	Nicht beschrieben. Verdacht auf Sepsis und Leukämie.	Welche, nicht angegeben. Jedenf. symptomatische Behandlung ohne Erfolg.	Granulationsgewebe mit vielen Gefäßen, Riesenzellen und eosinophile Zellen.	Von der Nase erreichte der Prozeß im Verlauf von einigen Monaten die beschriebene Ausdehnung. Schmerzen gering oder gar nicht vorhanden. Gangränöse Osteomyelitis des Oberkiefers. Tod an allgemeiner Körperschwäche ziemlich früh.

Lfd. Nr.	Alter, Geschlecht,	Vorgeschichte, Ursache, insbes. Trauma	Subjektive Beschwerden	Sitz und Ausdehnung (Schleimhaut, Knorpel, Knochen)	Lymphdrüsen	Tbc. u. Lues	Blutbild	Therapie	Verlauf und Ausgang	Histologischer Befund
6. (Voß)	63 Jahre weiblich	Vor 5 Jahren angeblich Sarkom a. Oberschenkel. Durch Bestrahlung geheilt. Kein Trauma.	Eiterung der rechten Nasenseite, dyspnoische Zustände.	Kraterförmiges Geschwür am Naseneingang. Im Nasen- und Rachenraum hyperplastisch aufgelockerte Schleimhaut. Kehlkopf gelbgrüne Borken. Zerstörung der Trachealschleimhaut u. d. Bronchienepithels.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Leichte Leukocytose [13700], mäßige Lymphocytose. Blutsenkung stark beschleunigt.	Kiefer- und Stirnhöhlen-spülung. Kamillendampfinhalationen, Autovakzination, Jodkali, Höhensonne.	Allgemeinzustand in einigen Monaten zusehends schlechter. Exitus $\frac{1}{4}$ Std. nach Pleurapunktion wegen starker Atemnot.	Wegen des Schwächezustandes keine Probeexzision.
7. (Sturm)	54 Jahre männlich	4 Jahre vorher Stirnhöhlenoperation. Später Oedem der linken Augenlider. Lks. Rhinitis atrophicans. Kein Trauma.	nicht angegeben.	Stirnhöhlenschleimhaut entzündet. Ödematöses, tumorart. Geschw. in der Siebbeingeg., Sequestrierung d. Siebbeines, Nasenbeines und Teilen der Orbitalwand. Bildung eines großen Geschwürkraters im Gesicht.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Nicht beschrieben.	Operative Freilegung der Stirnhöhle und Siebbeins. Sonst keine angegeben.	$\frac{3}{4}$ Jahr nach Auftreten des Lidödems unbeständiges Weiterschreiten des Prozesses. Exitus an Basismeningitis und Hirnabszeß nach Durchbruch durch die Siebbeinplatte.	Chronische Entzündung mit zahlreichen, plasmareichen, fibrocytischen Elementen. Auch Riesenzellen von Langhansschem Charakter. Bakteriologisch anaerobe Streptokokken und Pseudodiphtheriebazillen.
8. (Sturm)	26 Jahre männlich	o. B. Beginn mit eitrigem Ausfluß a. d. Nase mit starkem Foetor. Kein Trauma.	Keine	Geschwür an der unteren Muschel, Bildung leicht blutender Granulationen bis Siebbein, Choanen, Epipharynx. Schlußzustand: Zerfallskrater mit freiliegendem Nasenbein, Siebbein und Orbitalwand, Grund mit Borken bedeckt. Siebbein ganz nekrotisch. Durchbruch i. d. Konjunktivalsack.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Geringe Linksverschiebung.	Jodoformmilchsäure, Pyrogallussäureätzg. Röntgenbestrahlung (Fieber!) Neosalvarsan Germanin.	7 Monate nach Beginn des Eiterausflusses erreichte der Prozeß die Ausdehnung. Epipharynxbeteiligung Schluck- und Ohrenscherzen. Temperatursteigerungen bis 40°. Exitus durch schwere arterielle Blutung aus dem Geschwürsgrund.	Chronische, granulierende Entzündung mit Nekrose der Oberfläche. Gewebe gefäßreich, entzündl. Infiltrate sehr dicht.
9. (Hennig u. Wirth)	20 Jahre männlich	o. B. 2 Jahre vorher Behandlung von Nasenpolypen. Beginn m. Schwellung des linken Nasenflügels.	Schmerzhaftigkeit. Zeitweise starke Kopf- und Zahnschmerzen.	Knorpeliges und knöchernes Nasengerüst, gesamte Nasenschleimhaut, laterale Nasenwand. Offener handtellergroßer Defekt nach außen. Siebbein und Oberkiefer zeigen Granulationsbildung.	Nicht beteiligt.	Lues ausgeschlossen. Tbc.?	Nicht beschrieben.	Umschneiden und Abtragen des Defekts. Jodoform, Salvarsan, Yatren, Quarz- und Solluxbestr. Omnadin, Eigenvakzine.	Unter erhöhten Temperaturen, 37—40°, wurde der Defekt trotz Behandlung in 6 Monaten immer größer. Tod trat plötzlich ein unter dyspnoischen Erscheinungen.	1. Probeexzision: Entzündung, keine geschwulstverdächtigen Partien. Eindringen von Plattenepithel der Oberfläche in die Drüsen. Zellanhäufungen von Leukocyten, Lymphocyten und Bindegewebszellen. 2. postmortal: Am Grund und Rand des Defekts Zellanhäufung von protoplasmareichen, runden oder spindeiligen Zellen, dazwischen Lymphocyten und Leukocyten.
10. (Berendes)	31 Jahre männlich	o. B. kein Trauma. Beginn mit gelben, nicht fötiden Absonderungen a. d. linken Nase.	Schmerzen in der linken Stirn- und Augengegend. Temperaturanstieg. Lidödem.	Borkenbildung, Siebbein in Granulationsgewebe umgewandelt. Muscheln nekrotisch. Nach Zerfall des Knochens Zugang zum Gehirn. Dura granuliert. Nach außen dreieckiger Defekt. Nasenspitze Jochbogen-Nasenwurzel. Meningitis, Abszeß im Stirnhirn.	Nicht beteiligt.	N. a.	Nicht beschrieben.	Exzision des erkrankten Gewebes, Nachoperation, sonstige Therapie nicht angegeben.	Die Entfernung des erkrankten Gewebes brachte zeitweise Linderung. Trotzdem Fortschreiten unter erhöhter Temperatur, Schmerzen, psychischen Störungen. Tod nach 3 Monaten.	Ausgeräumtes Siebbeinstück: chronische, granulierende über weite Strecken nekrot. Entzündung auch im Knochenmark. Knochenbälkchen, auch z. T. nekrotisch.

Lfd. Nr.	Alter, Geschlecht,	Vorgeschichte, Ursache, insbes. Trauma	Subjektive Beschwerden	Sitz und Ausdehnung (Schleimhaut, Knorpel, Knochen)	Lymphdrüsen	Tbc. u. Lues	Blutbild	Therapie	Verlauf und Ausgang	Histologischer Befund
11. (Mittermaler)	82 Jahre weiblich	o. B. Kein Trauma	Tumor am Gaumen.	Vom Tumor aus, weiterschreitend auf Gaumen, Pharynx und Larynx.	Nicht beteiligt.	N. a.	Nicht beschrieben.	Bestrahlung, Abtragung mit elektro-chirurgischer Schlinge, Spickung mit Radiumnadeln.	Trotz Behandlung u. Radikaloperation Exitus. Krankheitsdauer nicht angegeben.	fehlt.
12. (Kindler)	50 Jahre weiblich	o. B. Kein Trauma	nicht angegeben.	Beginn a. d. Wangenschleimhaut. Fortsetzung auf Ober- und Unterkiefer. (Nähere Angaben fehlen).	Nicht beteiligt.	Blutbild und bakteriologisch o. B.	o. B.	Konservative und chirurgische Maßnahm. (nicht näher angegeben).	Im Verlauf trat noch eine Colitis membranacea hinzu. Ausgang trotz Behandlung letal. (Dauer nicht angegeben.)	fehlt.
13. (Stewart)	28 Jahre männlich	1 Jahr vorher Verletzung d. Nasenschleimhaut mit dem Fingernagel.	Schmerzen und Reizbarkeit d. Wunde. Schmerzhaftige Wangenschwellung.	Ganze äußere Nase und Oberlippe zerstört. Nasenschleimhaut ganz ulceriert. Knochen bloßgelegt und verkrustet.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Nicht beschrieben.	Kaustik und antispezif. Behandlung.	Prozeß schritt schnell unter Schmerzen, Schwellung, Eiteraustritt, erhöhter Temperatur und Zerfall der Nachbargebiete fort. Tod nach 1 Jahr.	Exzision nicht vorgenommen. Ausstrich: Zahlreiche Coccen und Bazillen.
14. (Stewart)	36 Jahre männlich	o. B. Kein Trauma	Beschwerden und Verstopfung der Nase durch gelbe Krusten.	Ganze Schleimhaut, Septum, Teile der Muscheln, harter und weicher Gaumen, Teil des Oberkiefers zerstört.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Nicht beschrieben.	Trotz negat. Wassermann antisyphilitische Behandlung. Radium.	Nach $\frac{3}{4}$ Jahren immer stärker werdenden Zerfalls trat trotz aller Behandlung der Tod ein.	Nekrot. und entzündl. Zellen ohne spezif. Zellreaktion. Knochen ersetzt durch fibröses Gewebe. Chronisch entzündl. Zellen mit granulomatösem Aussehen.
15. (Stewart)	31 Jahre männlich	Kein Trauma. Abszeß im inneren Augenwinkel. Eiterung eines Tränensacks.	Verstopfung der Nase. Dicker Eiterausfluß.	Gesamte Schleimhaut, Septum, harter Gaumen, rechter Alveolarrand, hinterer Pharynxwall zerstört. Ausdehnung zur Epiglottis. Zähne gelockert.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	angegeben: nach $\frac{3}{4}$ Jahr Leukoc. 12 000.	„Mercurysalicylate“ „Sulpharsenol“ intramuskulär. „X-Strahlen“.	Der Prozeß führte unter Blutungen, Eiterungen aller befallenen Partien, erhöhten Temperaturen nach $1\frac{1}{2}$ Jahren zum Tod.	Exzision: Chronisch-entzündliche Reaktion und irgend ein langsam wachsendes Epitheliom.
16. (Stewart)	39 Jahre männlich	Verletzung des rechten Kinnbackens vor 14 Jahren. 3 Jahre vorher Eiterung der linken Kieferhöhle.	Blutung und Eiterung im linken Oberkiefer zur Nase. Perforation Gaumen-Kieferhöhle. Schwellung d. rechten Gesichts.	Ausgedehnter Zerfall des ganzen Gaumens, des linken Oberkiefers und der rechten Wange.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Erythrocyt. 4 350 000 Leukoc. 14800 H.B. 65%. Blutsenk. beschleunigt.	Diathermie „X-Strahlentherapie“.	Fortschreitender Zerfall unter Eiterungen, Blutungen, erhöhten Temperaturen und starken Schmerzen. Tod nach knapp 2 Jahren.	Starke Infiltration mit Lymphocyten. Struktur eines zellulären Fibroms. II. Exzision keine Neubildung, weiche oder zelluläre-fibröse Struktur. Kein Ca. oder Sa.
17. (Stewart)	36 Jahre männlich	Kein Trauma. Beginn m. Schwellung der rechten Nasenseite.	Fötide Eiterung aus der Nase. Tränen des Auges. Sehr schmerzhaft. Schwellung rechts.	Antrumschleimhaut zerstört. Umgebender Knochen bis zur Orbita mit Granulation. durchsetzt. Ganzes rechtes Gesicht ödematös. Eiteraustritt zwischen den Augenlidern.	Nicht beteiligt.	Konnten ausgeschlossen werden.	Anfang: Erythrocyt. 4 210 000 Leukoc. 4 600. H.B. 82%. 1 Monat vor dem Tod: Erythrocyt. 3 800 000 Leukoc. 4 600.	„X-Strahlen“ Operation. „heokharsivan“ intraven. „Nuclein“ „Bayer 205“ intravenös.	Schwellung und Eiterung wurden unter Temperaturerhöhung ständig stärker. Tod nach $\frac{3}{4}$ Jahr ehe der eigentliche Zerfall zum Ausbruch kam.	Ausstrich: Rote Blutzellen, Eiterzellen und epitheliale Zellen. Diphtheriebazillen und Staphylococcus albus.

Lfd. Nr.	Alter, Geschlecht,	Vorgeschichte, Ursache, insbes. Trauma	Subjektive Beschwerden	Sitz und Ausdehnung (Schleimhaut, Knorpel, Knochen)	Lymphdrüsen	Tbc. u. Lues	Blutbild	Therapie	Verlauf und Ausgang	Histologischer Befund
18. (Stewart)	68 Jahre männlich	o. B. Kein Trauma	nicht angegeben.	Zunächst knorpeliger Anteil und Septum zerstört, Schleimhaut verkrustet. Zerstörung des weichen Gaumens und Septums.	Nicht beteiligt.	Ausgeschlossen.	Nicht angegeben.	X-Strahlen, Salvarsan, Kauterisierung des Naseninnern, „Jodine“, „potassium jodide“.	Der Zerfall schritt von der vorderen Nase aus unaufhaltsam weiter. Keine Temperaturerhöhung. Tod nach 4½ Jahren.	nicht angegeben.
19. (Stewart)	67 Jahre männlich	o. B. Trauma nicht angegeben.	Beschwerden in der Nase. Starke Schmerzen in der linken Gesichtshälfte.	Zunächst knorpeliger Nasenteil, dann Schleimhaut, harter Gaumen, Teile des Oberkiefers und der Wange zerstört.	Nicht beteiligt.	Ausgeschlossen.	Nicht angegeben.	„Potassium jodide“ „novarsenobillon“ Kaustik, Radium.	Die Radiumbehandlung brachte bei der beschriebenen Ausdehnung Heilung. Tod 3 Jahre nach Ausbruch an Schienbeinsarkom.	Zelluläre Granulationen in den Nasenknorpeln mit vielen polymorphkernigen Leukocyten.
20. (Stewart)	42 Jahre männlich	4 Jahre vorher submuköse Resektion d. Nasenseptums. Kein Trauma.	Fötide Krusten in der Nase. Atembeschwerden. Schmerzen im Auge.	Septumperforation, dann Übergang auf harten und weichen Gaumen, Uvula, Rachenschleimhaut, ganzen rechten Oberkiefer.	Nicht beteiligt.	Lues ausgeschlossen. Tbc.?	Nicht angegeben.	Rad.-Emanation, X-Strahlen. „potassium jodide“	Nach 1½ Jahren rechter Oberkiefer als Sequester abgestoßen. X-Strahlen brachten dann Heilung. Tod 4 Jahre später an Erysipel und Bronchopneumonie.	Im Ausstrich der Gaumenperforation Staphylococcus aureus.
21. (Stewart)	29 Jahre männlich	2 Jahre anhaltender Nasenkatarrh. Kein Trauma.	Schleimig eitriger Ausfluß, Blutungen aus der Nase, totale Verlegung d. Nasenatmung. Foetor.	Schwellung der Nase. Krustenbildung. Nekrose des Knorpelanteils, harten Gaumens, Alveolarfortsatz, Oberlippe.	Nicht beteiligt.	Ausgeschlossen.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Der Nekrose ging immer Schwellung u. entzündl. Infiltration voraus. Dauer nicht angegeben. Endete tödlich.	nicht angegeben.
22. (Stewart)	32 Jahre weiblich	o. B. Kein Trauma	Atembeschwerd. Schwellung und Schmerzen in der Nasenspitze. Foetor.	Knorpel, äußere Nase, Oberlippe, Septum, ganzes Naseninneres, benachbarte Knochen, beide Oberkiefer, schließlich ganzes Gesicht v. Oberlippe bis Auge nekrotisch.	Leichte Beteiligung	Lues?	1. R.B.K. 3 470 000 W.B.K. 14 000. 2. R.B.K. 3 800 000 W.B.K. 6000.	„potassium manganate solution 1:3 000“. Calomel. „mercuochrome“ „Sodium perborate“	Keine Behandl. hatte Erfolg. Ständig starke Schmerzen. Der Tod setzte nach 1 Jahr der weiteren Zerstörung ein Ende.	nicht angegeben.

Die 4—5 fehlenden Fälle sind der Arbeit Voß entnommen, sie beruhen auf mündlichen Berichten. Eine tabellarische Zusammenfassung war bei ihnen nicht möglich. (Die letzten 10 Fälle der Tabelle sind von mir aus der englischen Literatur übersetzt).

Vergleichen wir nun unsere Beobachtung mit den Ergebnissen des Schrifttums, so decken sie sich ohne weiteres in den meisten wesentlichen Punkten:

Wie bei fast allen Fällen handelte es sich auch bei uns um einen Mann im mittleren Alter. Voß gibt sozusagen als Regel an, daß die Krankheit Männer im 3.—5. Lebensjahrzehnt befällt.

Die Ursache ließ sich auch in unserm Fall nicht mit Sicherheit ermitteln. Trauma konnte schon bei der Differentialdiagnose ausgeschaltet werden. Infiltrationsanästhesie bei vorhergegangener Nasenoperation kommt auch hier nicht als Grund in Frage. Im Krankenbericht sind nur eine Blinddarm-, eine Bauchbruch- und eine Fußoperation, aber keine Nasenoperation angegeben. Die cyanotische Verfärbung der Nasenspitze als Anfangsstadium spricht für eine Stauung, also Störung im Kreislauf. „Das Pathologische Institut steht auf dem Standpunkt, daß die Kreislaufstörung die Ursache ist.“

Was die subjektiven Beschwerden anlangt, so finden wir auch hier die in den meisten Fällen angegebenen Beschwerden: Kopfschmerzen, Nasenschmerzen, Nasenverstopfung, schmerzhafte Schwellungen, Zahnschmerzen. Wenn Voß auf Grund seiner Beobachtungen angibt, Schmerzen gehörten nicht zum eigentlichen Krankheitsbild und auch Berendes sagt, die subjektiven Symptome seien so gering, daß erst der infolge des geschwürigen Zerfalls des Gewebes ausfließende Eiter oder die Behinderung der Nasenatmung durch die Granulationen der Patienten auf eine bestehende Nasenerkrankung aufmerksam machten, so kann man ihnen angesichts der Tabelle darin nicht mehr folgen. In den meisten Fällen sind Schmerzen angegeben und die beiden Kranken der Marburger Klinik hatten sogar hochgradige Beschwerden.

Man braucht nur das Bild unseres Patienten mit den Bildern der Fälle Lüdtke, Kraus, Sturm, Hennig und Wirth und den Beschreibungen der anderen Autoren zu vergleichen, um festzustellen, daß Sitz und Ausdehnung der Erkrankung fast überall die gleichen sind. Was die Beteiligung der einzelnen Gewebe betrifft, so erweist sich auch in unserem Fall der Satz Berendes: „der Prozeß schreitet fort, ohne sich durch anatomische Strukturen den Weg vorschreiben zu lassen“ als richtig. Der Prozeß nahm zunächst die gesamte Oberfläche des Nasenrachenraumes ein, um dann in die Tiefe zu wachsen und gangränös zu zerfallen. Auffallend ist daran, daß die knorpeligen

Teile, der Nasenknorpel und die Epiglottis, viel schneller der Nekrose anheimfielen, als die übrigen Teile. Bei sämtlichen im Schrifttum verzeichneten Fällen ist der Knochen in der Nekrose mit einbegriffen, z. T. sogar in starken Ausmaßen. Um nur einige zu nennen: im Falle L ü d t k e mußte eine totale Oberkieferresektion vorgenommen werden, im Fall B e r e n d e s war ein Zugang zum Gehirn geschaffen, im Falle S t u r m war das ganze Siebbein nekrotisch.

Eine Beteiligung der regionären Lymphdrüsen ist auch in diesem Fall nicht vorhanden gewesen. Es ist auch bei nur 2 von 28 Fällen des Schrifttums von einer leichten Beteiligung der Lymphdrüsen die Rede. Die Nichtbeteiligung scheint also zur Natur dieser Art von Nekrose zu gehören.

Tuberkulose und Lues wurden in unserm Fall ebenso wie in den weitaus meisten Vergleichsfällen mit Sicherheit ausgeschlossen. In 2 Fällen der Tabelle ist Tbc., in einem Falle Lues fraglich gewesen, doch kann man bei diesem Prozentverhältnis wohl behaupten, daß diese eigenartigen und seltenen Nekrosen nichtluetischer oder tuberkulöser Natur sind.

Leider fehlen bei den meisten angeführten Fällen die Blutbilder. Die beschriebenen Blutbilder jedoch zeigen starke Ähnlichkeit mit dem unseres Patienten. Es zeigte eine Leukocytose, mäßige Lymphocytose, starke Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit. Ferner bestand starker Verdacht auf Sepsis. Wenn wir nun bei V o ß dieselben, bei L ü d t k e, J o i s t e n und, soweit angegeben, bei S t e w a r t sehr ähnliche Angaben finden, so ist das wiederum ein Beweis für die Ähnlichkeit der Fälle. Vielleicht kann man auch, falls sich diese Beobachtungen mehren sollten Leukocytose, Beschleunigung der Blutsenkung und die Sepsis als zur Natur der Krankheit gehörig betrachten. Von septischen Erscheinungen ist in den meisten Fällen die Rede. Neben der Sepsis ist allerdings eine lokale Gefäßerkrankung im Versorgungsgebiet der Nase anzunehmen, die die Cyanose und entzündliche Infiltration bewirkt hat, wie sie in unserm Fall und vielen der angeführten (entzündl. Schwellung, Eiterung) beobachtet wurde.

Von der Therapie läßt sich im allgemeinen kein Beweis für die Ähnlichkeit zweier und mehrerer Fälle ableiten. In sämtlichen Fällen war der Ausgang ein letaler, obwohl alle möglichen Mittel versucht wurden. In unserm Fall erstreckte sich die Behandlung nur auf die Hebung des Allgemeinzustandes und die Verbesserung des Blutbildes (abgesehen von den Zahnextraktionen). In anderen Fällen hatten neben Bestrahlungen, Injektionen, Verabreichung von allen möglichen Mitteln auch radikale chirurgische Methoden keinen Erfolg so bei L ü d t k e, totale Oberkiefer-

resektion, bei Mittermaier Abtragung mit der elektrochirurgischen Schlinge sowie die Kauterbehandlung in den Fällen von Stewart. Eine Therapie, die man allgemein als erfolgreich hinstellen könnte, konnte nicht gefunden werden.

Der Verlauf ist ein wechselnder. Die Krankheit kann wenige Monate aber auch 2—3 Jahre dauern, wie die Angaben der Autoren zeigen. Es zeigen sich meistens Temperaturerhöhungen, mehr oder weniger starke Schmerzen, ständig fortschreitender, unaufhaltsamer Zerfall der befallenen Partien unter starkem fötiden Geruch. Der Schlußzustand ist meist ein großer trichterförmiger Defekt im Gesicht und je nach dem Eintritt des Todes verschieden große Ausdehnung im Nasen-Rachenraum. Im vorliegenden Fall fand sich außer dem abgebildeten Defekt an der Nase noch eine Nekrose an der Epiglottis, die in eine matschig-nekrotische Masse verwandelt war. Mehrere Autoren geben kontinuierliche Ausdehnungen vom Gesicht bis zu den Bronchien an. Meningitis, Hirnabszeß und darauffolgende psychische Störungen werden ebenfalls von mehreren erwähnt. Psychische Störungen, die an Meningitis und Hirnerkrankung denken ließen, traten ja auch bei unserm Patienten in Erscheinung. Der Sektionsbefund bestätigte diese Annahme. Die vom Pathologischen Institut noch zu erwartende histologische Untersuchung des Hirns, insbesondere der Gefäße, wird vielleicht das außergewöhnliche Krankheitsbild klären helfen. Die Prognose ist nach den bisher gemachten Erfahrungen infaust. Einige Monate nach Auftreten der ersten Erscheinungen in der Nase trat der Tod ein, wie auch sämtliche beschriebenen Fälle früher oder später mit dem Tod endeten unter wechselnden Erscheinungen.

Eine Probeexzision und histologische Untersuchung der Gesichtsnekrose ist in unserm Fall, der nur einmal poliklinisch untersucht wurde, nicht gemacht worden. Ein Vergleich mit den Beobachtungen des Schrifttums ist daher nicht möglich. Damit entfällt uns leider der stichhaltigste Beweis dafür, daß es sich hier, wie die Diagnose des Krankenberichtes angibt, um ein Granulocytom oder Granuloma gangraenescens oder malignes Granulom gehandelt hat, und muß diese Frage offen bleiben. Vom klinischen Standpunkt aus ergibt jedoch der gebrachte Vergleich mit sämtlichen Fällen dieser Art eine weitgehende Übereinstimmung.

Schrifttum

- Berendes: Granuloma gangraenescens. Münchner Med. Wochenschrift 1934 II, Seite 2005.
- Hennig und Wirth: Diagnostisch unsicherer Fall von Ulcus faciei. Passow-Schäfer-Beiträge, Band 23, Seite 1.
- Kraus, E.: Über ein eigenartiges Granulom der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle. Verhandl. d. deutschen Pathologischen Gesellschaft. 24. Tagung 1929, Seite 43.
- Lüdtke, H.: Nekrose im Oberkiefergebiet. Zeitschrift für Laryngologie, Rhinologie und im Grenzgebiete. XX. Band, Seite 208.
- Mittermaier: siehe bei Voß.
- Sturm, F.: Über Granuloma gangraenescens. Passow-Schäfer-Beiträge, Band 31, Heft 3, Seite 114.
- Stewart, E. P.: Lethal Granulomatous Ulceration of Nose. Journ. of Laryngologie and. Otologie. 1933, Heft 10 (Oktober), Seite 60.
- Voß, O.: Progressives malignes Granulom der Luftwege. Verhandl. der S. W. D. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte Mainz, Band 16—20 (1932-34).
- Kindler, E.: siehe bei Voß.
- Findeisen, L.: Gangrene of the ear in Raynaud's disease. Acta Oto-Laryngologica. 1935 Vol. XXIII Fasc. 2, Seite 267.

Lebenslauf

Am 4. Januar 1913 bin ich in Quadenhof, Kreis Altenkirchen, geboren. Meine Eltern sind der verstorbene Erbhofbauer Wilhelm Brück und Katharina Brück geb. Winter. Nach dreijähriger Volksschulzeit besuchte ich von Ostern 1922 bis Ostern 1928 das Progymnasium zu Wissen (Sieg), anschließend das Realgymnasium in Betzdorf (Sieg), wo ich Ostern 1932 das Reifezeugnis erhielt. Ich studierte dann Zahnheilkunde, zunächst in Bonn, wo ich im W.S. 1934 die Zahnärztliche Vorprüfung bestand, dann in Freiburg i. B. und seit W. S. 1934/35 hier in Marburg, wo ich im W. S. 1935/36 die Zahnärztliche Staatsprüfung bestand. Ich stehe im 8. Semester meines zahnärztlichen Studiums.

Meine Lehrer waren folgende Herren Professoren und Dozenten:

in B o n n :

Balters, Ceelen, Ebbeke, Dilthey, Kantorowicz, Korkhaus,
Konen, Pfeifer, Sobotta, Stöhr, Schmidhuber, Thörner,
Wagenseil.

in F r e i b u r g :

Jenke, Killian, Marchionini, Ruff, Scheidt.

in M a r b u r g :

Baur, Baumann, Elbrecht, Fliege, Kunzendorf, Loebell,
Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Versé.

